Nr. 688 Innere Medizin Nr. 224

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von Richard von Volkmann

Neue Folge

herausgegeben von

A. Döderlein

O. Hildebrand und Friedrich Müller

Der Einfluß der Muskelarbeit in Beruf und Sport auf den Blutkreislauf

Von

Dr. Ed. Stadler

Leipzig-Plauen

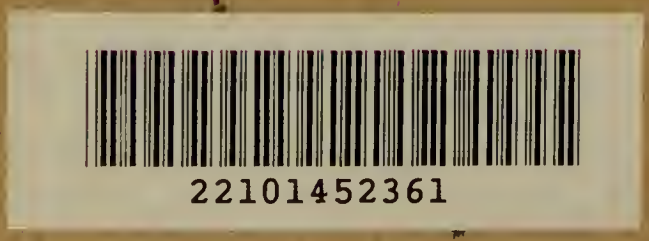
1913

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Dörrienstraße 16

Subskriptionspreis M. —.50 Einzelpreis M. —.75

STADLER


22101452361

Med
K31398

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call
No. WG

688.

(Innere Medizin Nr. 224.)

Der Einfluß der Muskelarbeit in Beruf und Sport auf den Blutkreislauf.[1])

Von

Ed. Stadler,

Leipzig-Plauen.

Für einen geordneten Ablauf des Lebens ist die hinreichende Versorgung der Körpergewebe mit Gasen, Nährstoffen und Salzen die unumgängliche Vorbedingung. Je nach ihrem Zustande und nach dem Antriebe zur Tätigkeit, welchen sie vom Nervensystem aus empfangen, fordern die Zellen und Gewebe verschiedene Mengen von Nährstoffen aus dem Saftstrome an. Besteht ein großes Gas- und Ernährungsbedürfnis zahlreicher Organzellen, so müssen in der Zeiteinheit große Blutmengen als Träger der Nährstoffe befördert werden, bei kleinem Bedarf geringe. Es werden also im Leben des gesunden Menschen außerordentlich wechselnde Ansprüche an den Blutkreislauf gestellt, von deren Erfüllung die normale Funktion der Organe in erster Linie abhängt. Störungen des Kreislaufs sind deswegen von schwerwiegender Bedeutung und naturgemäß von um so größerer, je wichtiger die Verrichtungen eines Organs für die Erhaltung der Lebensprozesse im Körper sind.

Die Apparate des Kreislaufes, Herz und Gefäße, verfügen nun über ausgedehnte Ausgleichsvorrichtungen, welche ihnen erlauben, sich weitgehenden Ansprüchen an ihre Leistungsfähigkeit anzupassen und Störungen im Blutumlauf zu verhindern. Die Art der Anpassung und ihre Folgeerscheinungen für die Funktion und die Gestalt der Kreislauforgane wechseln je nach der Art und der Stärke der Beanspruchung und nach dem Zustande, in dem die Organe selbst

1) Antrittsvorlesung, gehalten am 16. Juli 1913 in der Aula der Universität Leipzig.

sich befinden. Ein Teil dieser Vorgänge ist leicht wahrnehmbar und jedem aus täglicher Erfahrung bekannt. Wichtige weitere Veränderungen haben die ärztliche Beobachtung und das Tierexperiment erkennen lassen. Die Erforschung der Ausgleichsvorrichtungen hat sich mit größtem Vorteil unter Anlehnung an die natürlichen Verhältnisse der körperlichen Arbeit als schädigenden Agens bedient. Sie bietet nicht nur zahlreiche Beispiele im Leben je nach der verschiedenen Betätigung des Menschen in Beruf und Sport, sondern sie erlaubt auch im Experiment eine vorzügliche Abstufbarkeit der Leistungen und vermag hierdurch besonders gut die praktischen Erfahrungen zu ergänzen.

Jede Muskelarbeit ist mit einem gesteigerten Stoffverbrauch verbunden. Dem arbeitenden Muskel müssen mit dem Blute Nährstoffe in größerer Menge zugeführt werden als dem ruhenden. Die Leistungsfähigkeit des Muskels hängt unmittelbar von der genügenden Blutversorgung ab. Versagt sie, so ermüdet der Muskel frühzeitig. Unter den Nährstoffen spielt der Sauerstoff die Hauptrolle. Der Körper könnte dem Mehrbedarf während der Arbeit zunächst dadurch genügen, daß er dem arteriellen Blut mehr Sauerstoff entzieht als gewöhnlich, daß er den Sauerstoffgehalt des Blutes besser ausnutzt. Das ist in der Tat der Fall. Nach Untersuchungen von Zuntz, sowie von v. Bergmann und Plesch sinkt die Sauerstoffmenge im Blute des rechten Herzens im Laufe der Arbeit allmählich bis auf $^3/_4$, ja $^2/_3$ der Norm, um sich während der Passage durch die Lungen wieder mit dem Lebenselement voll zu sättigen.

Neben dieser einfachsten Art des Ausgleichs bestehen weitere Einrichtungen, die das gesteigerte Nahrungsbedürfnis der arbeitenden Muskeln durch vermehrte Zufuhr von Blut in der Zeiteinheit befriedigen. Der Organismus kommt dieser Forderung nach durch Erweiterung der blutführenden Gefäßbahnen. Die Arterien und Kapillaren derjenigen Muskeln, welche Arbeit leisten, erweitern sich, öffnen ihr Lumen dem Blutstrom und führen den tätigen Muskelfasern mit vermehrter Stromgeschwindigkeit genügende Mengen von Nährstoffen, entsprechend dem gesteigerten Verbrauch, zu. Der Reiz zu dieser Gefäßerweiterung geht an Ort und Stelle von den mehrfordernden Geweben aus. Er trifft auch zunächst allein das beanspruchte Gefäßgebiet und läßt die Zentralorgane, sowohl das Herz wie auch das zentrale Gefäßnervensystem, unberührt. Nur die veränderte Blutverteilung im Körper macht sich in einer kompensatorischen Verengerung der übrigen Gefäße bemerkbar.

So liegen die Verhältnisse, wenn nur einzelne Muskeln arbeiten und kleinere Gefäßgebiete an der Erweiterung beteiligt sind, wie es

z. B. beim Gebrauch der Kaumuskeln beim Essen, bei leichten Fingerübungen am Klavier der Fall ist. — Sobald aber größere Kraftleistungen von umfangreicheren Muskelgruppen auf einmal gefordert werden, genügt auf die Dauer die lokale Gefäßerweiterung dem Ernährungsbedürfnisse der Muskeln nicht. Zu der Veränderung der Blutverteilung, die von den Gefäßen besorgt wurde, gesellt sich eine Veränderung der Blutbewegung, eine Beschleunigung des gesamten Blutstroms, welche in größeren Gefäßbezirken nur durch eine verstärkte Tätigkeit des Herzens herbeigeführt werden kann, wenn gleichzeitig das Gefälle des Stromes nicht sinken soll. Die Mehrarbeit des Herzens ist neben der Erweiterung der Gefäße die Folge jeder stärkeren Muskelarbeit unseres Körpers. Beide zusammen gewährleisten erst eine genügende Versorgung der tätigen Muskeln mit Blut und garantieren ihre Leistungsfähigkeit.

Wie wird nun das Herz den gesteigerten Anforderungen gerecht? — Der Ausgleich könnte in zweifacher Weise geschehen: einmal dadurch, daß das Herz in jeder Diastole sich stärker mit Blut füllt und diese größere Blutmenge mit gesteigerter Geschwindigkeit, d. h. unter höherem Druck, in die Aorta wirft. Oder zweitens dadurch, daß das Herz seine Schlagfolge vermehrt, statt 70mal in der Minute 100 bis 120 bis 150mal sich kontrahiert und so die Durchflußgeschwindigkeit des Blutes durch den Kreislauf steigert. — Es ist jedem bekannt, daß bei größerer körperlicher Anstrengung die Pulsfrequenz steigt: beim Laufen, Bergsteigen, jeglicher Art lebhafter Körperbewegung schlägt das Herz schneller als in der Ruhe. Es tritt also zweifellos der zweite Modus, die vermehrte Schlagfolge des Herzens, als Ausgleich der Mehrleistung in Kraft.

Genügt er aber allein zur Kompensation oder wird er vielleicht durch eine Vergrößerung des Einzelschlagvolums des Herzens noch unterstützt? — Das läßt sich ohne weiteres nicht entscheiden. Dazu bedarf es exakter Untersuchungen über die Füllung der Herzkammern bei Körperarbeit, die durch Volumbestimmungen der ausgeworfenen Blutmenge mit einer Stromuhr oder durch plethysmographische Messungen der Volumschwankungen des Herzens im Tierexperiment vorgenommen werden könnten, die wir aber in einfacherer Weise auch beim Menschen auszuführen imstande sind durch Bestimmung der Herzgröße mit Hilfe der Durchleuchtung des Körpers mit Röntgenstrahlen. Aus dem Umfang der auf den Röntgenschirm projizierten Herzfigur bilden wir uns ein Urteil über die Füllungsgröße des Herzens.

Da haben sich nun sehr interessante Resultate ergeben, die namentlich von Moritz und seinen Schülern eingehend bearbeitet wurden.

Bei der großen Mehrzahl gesunder Menschen verkleinert sich das Herz während der körperlichen Arbeit recht erheblich, und diese Verkleinerung bleibt nach stärkeren Anstrengungen längere Zeit, oft über Stunden hinaus, bestehen. Stets geht mit der Verkleinerung des Herzens eine Steigerung der Pulsfrequenz einher. Das besagt also nichts anderes, als daß das gesunde Herz sich der Mehrarbeit bei Anstrengung meist durch eine Vermehrung der Schlagfolge und nicht durch eine Vergrößerung des Einzelschlagvolums anpaßt.

Die Entstehung der Herzverkleinerung ist wahrscheinlich so aufzufassen, daß eine Erregung des Nervus accelerans cordis, der dem sympathischen System angehört, die Beschleunigung der Schlagfolge auslöst. Vielleicht spielt auch die direkte Wirkung von bei der Arbeit entstehenden Stoffwechselprodukten auf Herz und Nervensystem eine gewisse Rolle. Die Verkürzung der Diastole bedingt eine geringere Füllung der Herzkammern und damit die Verkleinerung des Herzumfanges.

Die Verkleinerung des diastolischen Herzvolums unterliegt bei den einzelnen Individuen und auch bei verschiedener Arbeitsleistung erheblichen Schwankungen. Der Erhöhung der Pulsfrequenz tritt ein anderer Faktor entgegen, der die Neigung hat, das Herz auf ein größeres diastolisches Gesamtvolum einzustellen, das ist der Blutdruck. Der Druck in der Aorta und im ganzen arteriellen Gefäßsystem steigt bei Körperarbeit. Das ist durch zahlreiche Messungen am Menschen und am Tiere festgestellt. Von dem Stärkeverhältnis dieser zwei entgegengesetzten Faktoren, der Pulsfrequenz und des Blutdruckes, wird also das schließliche Ergebnis für die diastolische Herzgröße abhängen. In der Regel überwiegt der Frequenzfaktor: das Herz verkleinert sich bei Anstrengung. Es kommt aber auch vor, daß die Herzgröße unverändert bleibt; dann werden sich beide Antagonisten die Wage halten.

Die Blutdrucksteigerung ist zentraler Natur, hervorgerufen durch eine Steigerung des Tonus im Vasomotorenzentrum des Gehirns. Nur über die auslösende Ursache dieser Erregungssteigerung sind die Ansichten geteilt. Die Annahme, daß die Blutdrucksteigerung durch eine mangelhafte Blutversorgung des Gehirns oder durch Anhäufung abnormer Stoffwechselprodukte im kreisenden Blute erzeugt würde, besteht kaum für alle Fälle allein zu Recht. Als Stoffwechselprodukte kämen die Kohlensäure und gewisse organische Säuren in Betracht, von denen erstere durch ungenügende Lüftung des Blutes in den Lungen, letztere als Zersetzungsprodukte der Muskeln bei der Arbeit entstehen könnten. Wir finden aber schon Steigerung des Blutdruckes unter Verhältnissen, bei denen von einer Anämie oder Asphyxie oder dem Auftreten abnormer Stoffwechselprodukte im Blute sicher nicht die Rede sein kann. Da haben nun Untersuchungen von

Masing ergeben, daß die Steigerung des Blutdruckes bei Muskelarbeit um so geringer ausfällt, je kleiner die aufgewandte Willensanstrengung ist. Es kommt also zweifellos noch der psychische Einfluß in Betracht, der reflektorisch eine Erregung des Vasomotorenzentrums hervorruft.

Daß der Blutdruck von psychischen Einflüssen auch unter anderen Lebensbedingungen und namentlich im Affekte in hohem Grade abhängig ist, ist aus zahlreichen Beobachtungen bekannt. Für unsere Betrachtung hat die Feststellung dieser zerebrogenen Steigerung des Blutdruckes einen besonderen Wert, da sie uns eine ganze Anzahl von wichtigen Erscheinungen klar macht, die wir uns bei Annahme einer hämatogenen Blutdrucksteigerung nicht gut erklären könnten. So ist es eine alte Erfahrung, daß Muskelarbeit jeder Art von uns um so leichter und müheloser ausgeführt wird, je mehr wir an sie gewöhnt sind, je mehr Übung wir darin haben. Wir haben aber Übung in einer Bewegung, wenn wir sie unter möglichst zweckmäßigem Zusammenwirken unserer Muskeln mit dem Mininum an Kraftaufwand ohne bewußte Aufmerksamkeit ausführen können, wenn allein durch den Willen zur Ausführung einer komplizierten Muskeltätigkeit sich die ganze Reihenfolge der Bewegungen automatisch in zweckmäßiger Weise abwickelt. Die Ausschaltung des psychischen Momentes der Aufmerksamkeit, der gesteigerten nervösen Anspannung, ist dabei das wichtigste. Blutdruckmessungen bei Anstrengung vor und nach Eintritt der Übung lassen deshalb eine wesentlich geringere Steigerung nach eingetretener Übung erkennen und zwar unter Verminderung der Pulsfrequenz. Das bedeutet aber für das Herz eine Verringerung der Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit, denn jede Blutdrucksteigerung, jede Arbeit gegen erhöhte Widerstände ist Mehrarbeit für das Herz. Wir werden also mit der Übung als einem wichtigen Posten in der Kreislaufrechnung bei Körperarbeit im einzelnen Falle zu rechnen haben.

Die sofort in Aktion tretenden Ausgleichsvorrichtungen des Kreislaufs bei körperlicher Anstrengung bestehen, wie gesagt, in der Erweiterung der Blutgefäße der Muskulatur und in der Mehrarbeit des Herzens. Beide bezwecken eine ausreichende Versorgung der Muskeln mit Blut.

Um der Aufnahme größerer Blutmengen zu genügen, müssen die Blutgefäße dehnbar sein. Kauffmann hat berechnet, daß der Blutgehalt der Muskeln in fast direkter Proportion zur Kraftentwicklung wächst, und daß die in der Zeiteinheit durch den arbeitenden Muskel strömenden Blutmengen von ungefähr 17 bis auf 85% seines Gewichts steigen können. Dehnbare Blutgefäße sind die Vorbe-

dingung für jede größere und vor allem jede länger dauernde Muskelarbeit. Die Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit im Alter ist recht häufig in einem Verluste dieser Anpassungsfähigkeit der Gefäße an die größeren Blutmengen zu suchen. Ausgedehnte Arteriosklerose der peripherischen Gefäße, namentlich der Arm- und Beinarterien, gehen gewöhnlich mit einer Verminderung der Arbeitskraft einher, weil die Gefäßrohre starr geworden sind.

Die Weitbarkeit der Gefäße stellt andererseits eine wesentliche Unterstützung für die Herztätigkeit dar. Der Widerstand im Kreislauf wird um so stärker wachsen, je enger die Gefäßlumina, je weniger dehnbar sie sind. Bei alten Leuten mit ihren starreren Gefäßen ist deshalb die Blutdrucksteigerung bei gleicher Arbeitsleistung nennenswert größer als bei jungen (Masing). Das bedeutet aber für das Herz ein Mehr an Kraftaufwand.

Die an Ort und Stelle in den tätigen Muskeln auftretenden Gefäßerweiterungen sind durch Veränderungen im Tonus der Gefäßmuskelfasern bedingt. Auf welche anatomischen Elemente der Ursprung dieses peripheren Gefäßtonus zu beziehen ist, steht bislang nicht fest. Echte Ganglienzellen fehlen in der Gefäßwand. Möglicherweise besitzen die Gefäßmuskelfasern selbst einen automatischen Tonus (Bernstein), dafür würden die Analogie mit dem Herzen, sowie Erfahrungen an anderen glatten Muskeln, z. B. dem Sphincter iridis, sprechen (F. B. Hofmann).

Bei starker Zunahme des Stromvolums und bei Drucksteigerung im gesamten Blutgefäßsystem erfährt außerdem die Gefäßweite im ganzen Körper eine reflektorische Beeinflussung durch den von C. Ludwig und Cyon entdeckten Nervus depressor. Nach den Untersuchungen von Köster und Tschermak ist der Depressor als sensibler Reflexnerv der Aorta anzusehen. Hoher Blutdruck, vor allem aber rhythmische Druckschwankungen in der Aorta erregen ihn (C. Hirsch und Stadler). Die Erregung des Nerven führt durch Hemmung des Vasokonstriktorenzentrums und Reizung des Vaguszentrums zu Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung (C. Ludwig und Cyon).

Über den Umfang der Depressorwirkung beim Menschen kann man sich bisher keine sichere Vorstellung machen, da Ausfalls- oder Reizerscheinungen des Nerven nicht bekannt sind. Aus dem Vergleich von Durchschneidungs-Versuchen bei Hunden (O. Bruns und Genner) und bei Kaninchen (Stadler) scheint aber hervorzugehen, daß bei Tieren mit lebhafterem Temperament der Einfluß des Depressors auf die Regulierung der Gefäßweite weit stärker ist als bei ruhig lebenden Stalltieren. Nach Durchschneiden der Nerven treten anatomische Veränderungen der Aortenwand als Folge der Funktionsstörung nur bei Hunden auf, nicht aber bei Kaninchen.

Die Anpassungsfähigkeit des gesunden Herzens an vermehrte Ansprüche ist sehr bedeutend: es ist imstande, im Augenblick der Anforderung und für einige Zeit das 5 bis 6fache desjenigen an Arbeit zu leisten, was es in der Ruhe arbeitet (Zuntz). Nicht zum wenigsten garantiert ihm die äußerst reichliche Versorgung mit Blutgefäßen diesen hohen Grad von Kraft und von Veränderungsfähig-

keit, welche das Vorhandensein eines lebhaften Stoffwechsels voraussetzt.

Während kurze einmalige Steigerungen der Ansprüche vom gesunden Herzen geleistet werden, ohne Folgen zu hinterlassen, machen sich häufige und langdauernde körperliche Anstrengungen in einer Gestaltsänderung des Herzens bemerkbar. Muskelarbeit führt zu Wachstum der Skelettmuskulatur, das ist eine alltägliche Erfahrung. Muskelarbeit erfordert aber auch, wie wir sahen, durch Vergrößerung des Blutstromvolums bei höherem arteriellen Druck eine wesentlich größere Herzarbeit. Diese führt ihrerseits wiederum zu Wachstum auch der Herzmuskulatur. Vermehrte Herzarbeit ruft eine Zunahme der Herzmasse hervor, wie vermehrte Arbeit der Körpermuskeln eine Zunahme der entsprechenden Skelettmuskeln.

In der Tat haben Wägungen ergeben, daß Herzgewicht und Körpergewicht in bestimmten Beziehungen zueinander stehen (W. Müller); speziell geht aus den Untersuchungen von C. Hirsch hervor, daß die Masse des Herzens der Entwicklung der Körpermuskulatur entspricht. Abnorm fettleibige und muskelschwache Menschen haben im Verhältnis zu ihrem hohen Körpergewicht ein niedriges Herzgewicht, und bei abgemagerten und unterernährten Individuen geht augenscheinlich mit der Verminderung des Körpergewichts, der Arbeitsleistung und Masse der Skelettmuskulatur auch das Gewicht des Herzens entsprechend zurück. Das proportionale Herzgewicht muskeltätiger Tiere ist weit höher als das muskelruhiger Tiere der gleichen oder nahestehender Arten (Grober). Die Entwicklung der Körpermuskulatur gibt uns also im allgemeinen einen Maßstab für die individuellen Ansprüche, welche von dem Organismus an die Herzarbeit gestellt werden, und damit für die Masse des Herzens selbst.

Diese auf dem Sektionstisch gewonnenen Ergebnisse haben wichtige Ergänzungen erfahren durch die Größenbestimmung des Herzens am Lebenden mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung. Moritz und seine Schüler, namentlich Dietlen, haben für den gesunden Menschen Normalmaße der auf dem Röntgenschirm sichtbaren Herzsilhouette unter Berücksichtigung von Körpergröße, Körpergewicht und Alter aufgestellt, an deren Hand sich nennenswerte Veränderungen der Herzgröße leicht feststellen lassen. Die Untersuchung größerer Reihen gesunder Menschen aus den verschiedensten Berufsklassen hat ergeben, daß alle Berufsarten, die dauernde schwere körperliche Arbeit erfordern, zu einem gewissen Grade von bleibender Herzvergrößerung führen. Leute mit schwerem Beruf, wie Taglöhner, Maurer, Zimmerleute, Streckenarbeiter, Bauern, Bäcker, Mül-

ler, Former, Bergleute, Metzger usw., zeigen durchschnittlich eine größere Herzfigur als der Norm entspricht und als Arbeiter in körperlich nicht anstrengenden Berufen, deren Herzgröße bisweilen sogar unternormal ist (Schieffer).

Welche anatomische Veränderung liegt dieser Vergrößerung der Herzfigur als Ursache zugrunde? — Es kann sich nur um zwei Dinge handeln: um eine Zunahme an Herzmuskelsubstanz oder um eine Erweiterung der Herzhöhlen. Das Röntgenbild gibt uns darüber keine sichere Auskunft. Der klinische Untersuchungsbefund und autoptische Beobachtungen sprechen dafür, daß eine Massenzunahme des Herzmuskels in diesen Fällen vorhanden ist. Wir bezeichnen sie mit Recht als Hypertrophie des Herzmuskels, da sie fast ausschließlich auf einer Dickenzunahme der einzelnen Muskelfasern und nicht oder weniger auf einer Vermehrung der Muskelelemente beruht. Daß neben der Hypertrophie auch eine geringe Erweiterung der Herzhöhlen die Ursache der Vergrößerung der Herzfigur bildet, ist wahrscheinlich, denn man kann sich — wie Schieffer mit Recht betont — nicht gut vorstellen, daß eine Zunahme der gesamten Muskelmasse möglich sei, ohne daß auch die Herzhöhlen wachsen. Die dickeren Muskelschichten beanspruchen größere Flächenräume, es muß also auch der Kreisumfang der Herzhöhlen zunehmen.

Die Massenzunahme bedeutet für den Herzmuskel einen Kraftzuwachs. Wir haben keinen Grund, den gesunden Herzmuskel in dieser Beziehung anders zu bewerten als den gesunden Skelettmuskel. „Der Muskel hat vielleicht schon vor der Hypertrophie die gleiche Arbeit verrichtet, nur verrichtet er sie nach der Hypertrophie später ‚leichter', d. h. unter geringeren Abnutzungs- und Ermüdungserscheinungen, indem die entsprechenden materiellen Vorgänge sich nun auf eine größere Masse verteilen. Auch hat er für weitere Steigerungen der an ihn herantretenden Anforderungen an ‚Akkommodationsbreite' gewonnen" (Moritz). Bei Kaninchen mit experimentell erzeugter Aorteninsuffizienz ist die Reservekraft des hypertrophischen Herzens ebensogroß wie die des normalen Herzens (Hasenfeld und Romberg). Das hypertrophische Herz bewältigt also nicht nur dauernd die abnorm hohen Anforderungen infolge der veränderten Blutströmung im Herzen, sondern es zeigt sich weiteren Steigerungen der Ansprüche durchaus gewachsen. Das Niveau seiner gesamten Leistungsfähigkeit liegt also höher als beim normalen Herzen.

Wir sehen die Hypertrophie des Herzmuskels unter allen Umständen als eine für seine Funktion durchaus zweckmäßige Ausgleichsvorrichtung an. Ihre Ausbildung bei krankhaften Pro-

zessen des Herzens — das sei hier nebenbei erwähnt — sollen wir durch unsere Behandlung nach Möglichkeit zu unterstützen und eine vorhandene Hypertrophie durch geeignete Maßnahmen zu erhalten suchen.

Nach den Untersuchungen Schieffers hält sich die Hypertrophie des gesunden Herzens infolge schwerer Berufsarbeit in durchaus mäßigen Grenzen. Interessant ist auch, daß Schieffer eine Vergrößerung des Herzens bei Soldaten im Verlaufe einer einjährigen Dienstzeit nachweisen konnte. Die Wachstumszunahme hielt sich bei gesunden Herzen auch hier stets in mäßigen Grenzen, so daß sie nur als „Ausdruck einer notwendigen und zweckmäßigen Anpassung", als wirkliche Erstarkung des Organs aufzufassen war. Ungewöhnlich große Zunahme fand sich nur bei Leuten, deren Herz schon beim Diensteintritt Verdacht auf krankhafte Veränderungen erweckte.

Die körperliche Berufsarbeit wird im allgemeinen derart gehandhabt, daß die Kräfte des Organismus nur so weit beansprucht werden, als die Leistungsfähigkeit der Muskeln ohne besonders starke Willensanstrengung es erlaubt. Dem Ermüdungsgefühle wird bei den Arbeitern wohl mit seltenen Ausnahmen bei seinem ersten Eintreten durch Ruhen nachgegeben. Die größere Ausdauer bei der Arbeit hängt übrigens keineswegs allein von der größeren absoluten Muskelkraft des einzelnen ab, sondern zum guten Teil von der Übung in der betreffenden Tätigkeit. Namentlich bei den rhythmischen, taktmäßig ausgeführten Bewegungen, wie beim Schwingen des Hammers, beim Führen der Säge, auch bei manchen sportlichen Betätigungen, dem Rudern, dem Schwimmen, kann durch kurze Erholungspausen zwischen den einzelnen Kraftäußerungen die Arbeitsdauer des Organismus sehr wesentlich verlängert werden.

Im Gegensatze zur Berufstätigkeit wird bei freiwilliger Muskelarbeit, wie bei der großen Mehrzahl sportlicher Betätigungen, recht häufig das Ermüdungsgefühl unterdrückt. Durch Anspannung unseres Willens sind wir imstande, die Leistungsfähigkeit unserer Muskeln bis zu einem gewissen Grade über das gewohnte Maß hinaus zu steigern. Bei Wettkämpfen ist das die Regel. Manche andere Sportarten erfordern bisweilen abnorm große Kraftleistungen über längere Zeit hinaus, so der Bergsport. Wir werden jedenfalls zu der Annahme gedrängt, daß unter diesen Umständen durch Vermittelung des Nervensystems zur Erzielung einer möglichst starken Durchblutung der arbeitenden Organe die Stromgeschwindigkeit des Blutes im gesamten Gefäßsystem ad maximum gesteigert wird. Das ist aber nur denkbar durch vermehrte Arbeit des Herzens. Das Herz wird bei eintretendem Ermüdungsgefühl durch Anspannung der Willenskraft zu höchster Kraftleistung angespornt.

Diese Annahme findet eine gewisse Bestätigung in der auf orthodiagraphischem Wege festgestellten Herzgröße bei lebhafter sportlicher Betätigung. Schieffer hat bei Radfahrern vielfach eine erhebliche bleibende Vergrößerung des Herzens gegenüber der Norm festgestellt und gefunden, daß bei Leuten mit schwerer Berufsarbeit durch gleichzeitiges Radfahren ganz außergewöhnlich hohe Werte der Herzgröße entstehen. Dabei kommt die Vergrößerung bei den Radfahrern offenbar ganz allmählich zustande: sie ist um so erheblicher, je längere Zeit die Leute dem Sport obliegen. Bei 11 unserer ersten Berufsfahrer, die sich an den bekannten Sechstagerennen zu beteiligen pflegen, will Spier dagegen nur geringfügige Vergrößerungen der Herzsilhouette im Vergleich mit den Normalmaßen Dietlens gefunden haben. Für andere sportliche Betätigungen fehlen bisher größere Reihenuntersuchungen.

Immerhin muß es auffallen, daß eine Tätigkeit, die nur zeitweilig ausgeübt wird, wie das Radfahren von Amateuren, eine durchschnittlich hochgradigere Herzvergrößerung hervorruft als die dauernde schwerste Berufsarbeit. Die Ursache dafür muß zunächst wohl in der übermäßig großen Anstrengung mit Überhörung des Ermüdungsgefühls, dann aber außerdem in einem gewissen Mangel an Übung, in einem zeitweilig für die Größe der Anforderung ungenügenden Training gesucht werden. — Solche Beobachtungen geben zu denken und werfen vor allem die Frage auf, ob derartige erhebliche Vergrößerungen des Herzens wirklich nur eine Vermehrung der Muskelsubstanz, einen Kraftzuwachs, bedeuten, der dem Herzen unter allen Umständen eine größere Leistungsfähigkeit garantiert, oder ob sie nicht zum Teil auf abnorme Erweiterungen der Herzhöhlen zu beziehen sind, die unter diesen Umständen nur als Schädigung des Herzens aufgefaßt werden könnten.

Wenn wir von abnorm großen Anstrengungen reden, so dürfen wir kein absolutes Maß von Arbeit dafür ansetzen, sondern müssen mit der Leistungsfähigkeit des einzelnen Organismus rechnen, die je nach der Konstitution und nach dem Grade der Übung in der betreffenden Arbeit ungeheuer verschieden ist. Was für den einen bereits eine wirkliche Überanstrengung bedeutet, fällt für den anderen noch in den Bereich der normalen Leistungsfähigkeit, selbst wenn die Anstrengung als solche absolut recht groß ist. Die ungenügende Berücksichtigung dieser Tatsache mag nicht zum wenigsten dazu beigetragen haben, daß man sich über die Art, in welcher Weise das gesunde Herz auf eine wirkliche Überanstrengung, d. h. auf eine von totaler Erschöpfung gefolgte Arbeit reagiert, noch keineswegs einig ist.

Moritz und seine Schüler haben bei starker körperlicher Anstrengung stets eine vorübergehende Verkleinerung oder ein Gleichbleiben der Herzgröße beobachtet. So stellten Moritz und Dietlen bei einer Radfernfahrt Leipzig—Straßburg mit einer Distanz von 560 km in rund 30 Stunden gefahren bei 7 Fahrern, die zum Teil in sehr erschöpftem Zustande am Ziele eintrafen, nur Verkleinerungen der Herzfigur fest. Es handelte sich hier um trainierte Amateurfahrer. Demgegenüber hält Th. Schott seine Ansicht aufrecht, daß auch plötzliche Vergrößerungen des Herzens, d. h. Erweiterungen der Herzhöhlen, bei Überanstrengung vorkämen. Er will sie bei Ringkämpfern gesehen haben. Theoretisch ist die Möglichkeit einer plötzlichen Volumszunahme des Herzens vorhanden. Das gibt auch Moritz zu. Im Tierexperiment kann man durch Abklemmung der Aorta oberhalb des Zwerchfells leicht eine Erweiterung des linken Ventrikels erzielen. Das Herz hat dann bei andauerndem venösen Zufluß gegen hohe Widerstände zu arbeiten, wodurch schließlich eine Beschränkung oder völlige Unterdrückung des Schlagvolums erfolgt.

In jüngster Zeit sind aber auch in orthodiagraphischen Beobachtungen am Menschen sichere Herzerweiterungen bei sportlichen Leistungen festgestellt worden. De la Camp berichtete auf dem diesjährigen Deutschen Kongresse für innere Medizin über Untersuchungen bei einem Skiwettlaufen von Amateuren auf dem Feldberge: Der Sieger im Wettlauf zeigte kein vergrößertes, im Gegenteil, ein verkleinertes Herz, keine Veränderung in der Pulsamplitude, dagegen die maximalste Steigerung des Blutdruckes. Alle anderen Läufer hatten dagegen nachweisbare (geringfügige) Herzerweiterungen und sonstige Störungen im Kompensationsmechanismus des Kreislaufes. Der Blutdruck, und zwar der systolische wie auch der diastolische Druck, waren vermindert. Was hat dieses Zusammentreffen der Herzerweiterung mit Blutdrucksenkung anderes zu bedeuten als ein Versagen der Kraft des Herzmuskels, als eine Herzschwäche?

Wir müssen auf Grund dieser Beobachtungen annehmen, daß in der Tat bei Anstrengungen, denen das Herz nicht gewachsen ist, eine Erweiterung seiner Höhlen unmittelbar folgen kann. Über die Art, wie die Dilatation bei langdauernden, wiederholten Anstrengungen zustande kommt, geben vielleicht Tierversuche von Bruns Aufschluß. Danach scheint bei eingetretener Schädigung des Herzens infolge Überanstrengung nicht die Pumpkraft des Herzmuskels zu versagen, sondern vielmehr eine Abnahme seiner Elastizität, eine erhebliche elastische Nachdehnung des muskulösen Organs die Ursache der Erweiterung zu sein. Das bedeutet für den Muskel eine funktionelle

Schädigung, welche seine Leistungsfähigkeit je nach dem Umfange der Störung mehr oder weniger stark herabsetzen muß.

Die jüngsten Beobachtungen und Versuche machen es wahrscheinlich, daß die infolge häufiger Überanstrengung abnorm großen Herzen ihre Größe nicht allein einer Zunahme an Muskelsubstanz, sondern gleichzeitig einer Erweiterung ihrer Höhlen zu verdanken haben. Dafür spricht auch — wie wir sehen werden — ihre oft verminderte Leistungsfähigkeit. Für die Entstehung dieser „krankhaften" Herzvergrößerung scheinen weniger einmalige plötzliche Überanstrengungen als vielmehr häufig wiederholte, wenn auch geringere Mehrleistungen in Frage zu kommen. Noch bevor die Schädigung durch die erste Überanstrengung ganz ausgeglichen ist, wird sie durch eine zweite überholt. Das Herz hat keine Zeit gehabt, sich der neuen Arbeitslage durch entsprechende Änderung seines Stoffwechsels anzupassen. Der bereits überdehnte Herzmuskel wird eine erneute Belastung mit einer stärkeren Nachdehnung beantworten. Die einzelnen Nachdehnungen summieren sich. Die ärztliche Erfahrung spricht durchaus für die Richtigkeit dieser Anschauung, die in den Tierversuchen von Bruns eine gute Stütze findet.

Einmalige leichtere Zustände anscheinender Herzinsuffizienz nach körperlicher Anstrengung gleichen sich bei gesunden Menschen gewöhnlich bald wieder aus. Die Beschwerden von Druck auf der Brust, Beklemmungsgefühl und äußerster Mattigkeit verschwinden bei ruhigem Verhalten oder bessern sich bedeutend. Die Leute erscheinen binnen kurzem wieder völlig leistungsfähig. Es ist die Frage, ob es sich bei solchen schnell vorübergehenden Erschöpfungszuständen überhaupt immer um eine eigentliche Herzschwäche handelt. Davon soll später noch kurz die Rede sein. — Selten nach einmaligen hochgradigen, weit häufiger nach oft wiederholten Überanstrengungen aber bleiben für Wochen und Monate Beschwerden zurück, die als Erscheinungen von Herzschwäche aufzufassen sind und sich in einer abnormen Erregbarkeit des Herzens bei jeder Anstrengung und jeder psychischen Aufregung kennzeichnen. Herzklopfen mit Unregelmäßigkeiten des Herzschlages, leichtes Beklemmungsgefühl auf der Brust, Kurzatmigkeit, Schwindel und die Empfindung verminderter Leistungsfähigkeit, vorzeitiger Ermüdung machen sich dann bei jeder lebhaften körperlichen Betätigung bemerkbar. In schwereren Fällen stellen sich leicht nachweisbare Erweiterungen des Herzens mit allen Erscheinungen der Dekompensationsstörung ein. Über Jahr und Tag kann bei entsprechender Schonung und Behandlung des Organs alles wieder gut werden. Es ist aber wohl nicht abzulehnen, daß bei häufigerem Auftreten ausgesprochener Herzschwäche mit Erweiterung der Herz-

höhlen sich allmählich Strukturveränderungen im Herzmuskel entwickeln, und es erscheint zweckmäßig, wenn der Ausgleich in solchen Fällen durch eine Hypertrophie der intakten Herzmuskelfasern erfolgen würde. Wieweit das tatsächlich der Fall ist, entzieht sich bisher unserer Kenntnis. In Analogie mit Vorgängen bei entzündlichen Herzmuskelerkrankungen, wo ebenfalls, ohne daß Klappenfehler vorhanden wären, primäre Dilatationen von einer Hypertrophie des erkrankten Herzabschnittes gefolgt sein können, ist diese Annahme aber wohl berechtigt. Im einzelnen Falle ist es allerdings außerordentlich schwierig, den Beweis zu führen, daß die Ursache einer erheblichen Herzhypertrophie allein in häufigen Überanstrengungen eines vorher gesunden Herzens zu suchen ist.

Auffallend große Herzen habe ich mehrfach bei jugendlichen Radfahrern gesehen und dabei den Eindruck gewonnen, daß diese Herzen nicht besonders leistungsfähig sind, sondern relativ früh versagen und namentlich bei Infektionskrankheiten sich als wenig resistent erweisen. Schieffer scheint bei seinen Soldaten, die von früher her Radfahrer waren und eine erhebliche Herzhypertrophie aufwiesen, ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß im Anschluß an übermäßige Leistungen beim wachsenden Organismus Schädigungen des Herzens im Sinne von Überdehnungen leichter vorkommen als später beim ausgewachsenen Körper. Die erhebliche Herzvergrößerung Jugendlicher mit verminderter Leistungsfähigkeit ist vielleicht teilweise durch eine abnorme Erweiterung der Herzhöhlen neben der Hypertrophie ihrer Wände bedingt und täuscht also nur ein besonders kräftiges Herz vor. Jedenfalls mahnen alle Fälle mit erheblicher Herzvergrößerung bei lebhafter sportlicher Betätigung sehr zur Vorsicht in der Beurteilung ihrer Leistungsfähigkeit. Sie scheinen häufig die Folge nicht sach- und zeitgemäßen Trainings, die Folge öfterer Herzschädigungen zu sein.

Ist das Herz durch voraufgegangene Krankheiten oder durch Mißbrauch von Giften anatomisch in seinem Klappenapparat oder in seiner Muskelsubstanz bereits geschädigt, so wird naturgemäß eine ungewohnte außerordentliche Leistung wesentlich leichter zum Versagen seiner Kraft und zur Erweiterung seiner Höhlen führen, als beim gesunden Herzen. Gewiß ist auch in solchen Fällen noch durch allmähliche methodische Steigerung der Leistungen ein Kraftzuwachs des Herzmuskels zu erreichen, der sich dann durch eine besonders starke Vergrößerung des Organs auszuzeichnen pflegt. Vorbedingung für eine nennenswerte Zunahme der Leistungsfähigkeit ist aber das Fehlen aller frischen und fortschreitenden krankhaften Prozesse im

Herzmuskel und selbstverständlich das Fehlen so schwerer Störungen im Blutumlauf überhaupt, daß eine genügende Blutversorgung der Organe gewährleistet ist.

Bei welchen Individuen und unter welchen Umständen wir infolge körperlicher Anstrengung eine Herzerweiterung zu erwarten haben, hängt demnach im wesentlichen ab von der Konstitution des Körpers und der speziellen Leistungsfähigkeit des Herzens, sowie von dem Grade der Übung in der betreffenden Arbeit. Vor allem spielt bei sportlichen Betätigungen das Training, die allmähliche Gewöhnung an größere Leistungen eine bedeutende Rolle. Ein rationelles Training im Sport ist nicht nur auf die Entfaltung einer momentanen größeren Kraftleistung als vor allem auf eine größere Ausdauer in der Arbeit gerichtet. Unsere Berufsradfahrer und zahlreiche Bergsteiger zeigen uns, zu welchen Riesenleistungen der Kreislauf dann befähigt wird, ohne je zu versagen.

Möglicherweise ist die Art des Sports nicht gleichgültig für das Verhalten des Herzens. Bei mancher Arbeit, so beim Ringen, beim Gewichtestemmen, überhaupt beim Heben schwerer Lasten wird während der höchsten Kraftleistungen der Atem in maximaler Inspirationsstellung angehalten zur Fixation der Muskeln am festgestellten Thorax. Im Brustkorb tritt dadurch wie beim Valsalvaschen Versuch ein starker positiver Druck auf, der zunächst die systolische Entleerung des Herzens begünstigt und eine Blutdrucksteigerung herbeiführt. Gleichzeitig wird aber die diastolische Füllung des rechten Herzens stark behindert, zum Teil, weil ein höherer Außendruck auf den Herzwänden lastet, zum Teil, weil der Bluteintritt in den Thorax wegen der Kompression der großen Hohlvenen erschwert ist. Vor dem Röntgenschirm findet man ganz gewöhnlich beim Valsalvaschen Versuch eine bedeutende Verkleinerung der Herzfigur. Die Folge der schlechten Herzfüllung mit Blut ist eine vorübergehende mangelhafte Blutversorgung aller Organe, vor allem des Herzens selbst. Außerdem aber hat der rechte Ventrikel durch die beträchtliche Erhöhung der Widerstände in den aufgeblähten Lungen eine wesentlich größere Arbeit zu leisten: also Mehrarbeit bei wenigstens vorübergehend mangelhafter Blutversorgung, d. h. mangelhafter Ernährung. Es ist wahrscheinlich, daß diese Kombination besonders schädlich für den Herzmuskel ist und leichter eine Dilatation herbeiführt als bei anderen Arbeiten, bei denen die Atmung gleichmäßig ununterbrochen weitergeht.

Ob sich bei sportlicher Betätigung mit starker Drucksteigerung in den Lungen, wie z. B. beim Radfahren, Schnellaufen, Ringkampf u. dgl. eine relativ stärkere Hypertrophie des rechten Ventrikels im

Vergleich zum linken ausbildet, ist bisher nicht bekannt und könnte nur gelegentlich autoptisch festgestellt werden. Eigenartig ist, daß bei Tieren einer Gattung der rechte Ventrikel stets wesentlich muskelkräftiger ist bei denjenigen Arten, die sich durch äußerst rasches Laufen auszeichnen. Der Waldhase hat nach den Wägungen Grobers ein relativ schwereres rechtes Herz als das wilde Kaninchen und dieses wieder ein schwereres als das Stallkaninchen. Auch das Gesamtgewicht des Herzens dieser drei Tiere stuft sich in der gleichen Weise ab. Ebenso fand Grober bei Vögeln eine auffallend starke rechte Herzkammer, ohne dafür allerdings eine sichere Ursache angeben zu können.

Nicht geklärt ist bisher die Streitfrage, ob die Herzerweiterung während der Arbeit bei einem vorher gesunden Herzen so erheblich werden kann, daß der Herzmuskel völlig versagt und Herzstillstand eintritt. Sichere Beispiele dafür fehlen, denn wir müssen verlangen, daß bei Todesfällen infolge körperlicher Überanstrengung die für den Herztod typischen Erscheinungen am Lebenden oder an der Leiche nachgewiesen werden, als da sind Blutstauungen in den Körpervenen oder Lungenödem oder Veränderungen am Herzen selbst, die auf eine Erweiterung seiner Höhlen zu Lebzeiten hinweisen. Ist das nicht der Fall, so haben wir nicht die Berechtigung, beim Fehlen anderer sichtbarer Veränderungen im Organismus als Todesursache schlechtweg von Herzschwäche zu reden, wie es meist aus Verlegenheitsgründen geschieht.

Gerade in jüngster Zeit hat ein Schweizer Praktiker, Widmer, auf Grund großer eigener Erfahrung bei körperlichen Leistungen im Sport und im Militärdienst in den Schweizer Bergen darauf hingewiesen, daß die totale Erschöpfung der Leute, die namentlich bei einsamen Bergsteigern nicht selten unmittelbar zum Tode führt, nicht verursacht wird durch Versagen des Kreislaufes, speziell der Herzkraft, sondern durch Versagen des Nervensystems. „Das Nervensystem spricht bei allen Ermüdungsvorgängen das erste wie das letzte Wort“, und „es gibt nur eine Ermüdung: die nervöse.“ Das ist die Quintessenz aller wissenschaftlichen Untersuchungen über die Folgen hochgradiger, bis zur Erschöpfung getriebener körperlicher Leistungen, wie sie in den Arbeiten von Angelo Mosso und Zuntz und seinen Schülern niedergelegt ist, und wie sie Du Bois-Reymond in seiner Rede über die Übung im Jahre 1881 bereits ausgesprochen hat. — Nervöse Erschöpfung und Herzschwäche nach Körperarbeit sind zwei Vorgänge, die scharf voneinander getrennt werden müssen, zumal sie sehr verschiedene Folgen haben. Der nervöse Erschöpfungszustand gleicht sich, wenn überhaupt, meist in kurzer Zeit, wie die Erfah-

rungen Widmers bezeugen, durch eine geeignete Behandlung, restlos wieder aus. Eine schwere Herzerweiterung bedarf aber, wie bereits ausgeführt, oft Monate und Jahre zu ihrer Wiederherstellung, d. h. bis zur normalen, starken Ansprüchen genügenden Funktion des Organs.

Denkbar wäre wohl ein Versagen des Kreislaufes als Folge nervöser Erschöpfung. Wir kennen bei Infektionskrankheiten das Bild der Vasomotorenlähmung, bei welchem infolge toxischer Lähmung des Vasomotorenzentrums der Körper sich in seine ihres Tonus beraubten Blutgefäße, besonders in das große Strombett der Bauchgefäße hinein, verblutet (Romberg). Könnten nicht bei der nervösen Erschöpfung durch Muskelarbeit, bei welcher zweifellos aphysiologische Stoffwechselprodukte giftiger Natur entstehen, ähnliche zentrale Lähmungszustände auftreten? — Die peripherischen Blutgefäße in der Muskulatur sind ja bereits durch die Muskeltätigkeit enorm erweitert und blutreich. Es bedarf also nur eines geringen Nachlasses im Tonus der Splanchnikusgefäße, um die lebenswichtigen Organe, Gehirn und Herz, der genügenden Blutzufuhr zu berauben. Man dürfte dann nicht von einer Herzlähmung, sondern von einer zerebrogenen Gefäßlähmung als Todesursache reden. Bekannt ist sie bisher als Folge von Überanstrengung nicht. Ihr Nachweis im Experiment würde wohl ebenfalls auf große Schwierigkeiten stoßen, da bei ihrem Zustandekommen psychische Momente wahrscheinlich eine große Rolle spielen.

Fassen wir kurz die praktischen Ergebnisse unserer Betrachtung zusammen, so können wir sagen, daß körperliche Arbeit im Beruf und Sport eine entsprechende Vergrößerung des Herzens durch Zunahme der Muskelsubstanz wie beim Skelettmuskel hervorruft. Die Vergrößerung des Herzens bedeutet unter diesen Umständen eine Erstarkung des Organs, die es zu größeren Leistungen befähigt. Sie ist eine physiologische Ausgleichsvorrichtung unseres Organismus. Wichtig ist für ihre Ausbildung, daß die Mehrarbeit dem Herzen allmählich steigend zugemutet wird, daß der Körper in der Arbeit sich übt. Durch Übung kann seine Leistungsfähigkeit hochgradig gesteigert werden. Der an bestimmte körperliche Anstrengungen gewöhnte gesunde Organismus versagt bei abnormen Anforderungen gleicher Art wahrscheinlich selten infolge Funktionsstörung des Blutkreislaufs. Der Zustand von totaler Erschöpfung scheint vielmehr der Ausdruck nervöser Störungen zu sein.

Das nicht geübte, nicht trainierte Herz, das sich den gesteigerten Anforderungen durch entsprechendes Wachstum noch nicht angepaßt hat, kann bei übermäßigen Anforderungen überdehnt und damit schwer geschädigt werden. Jeder mit Muskelarbeit verknüpfte Sport soll des-

halb — vorausgesetzt, daß es sich um gesunde Menschen handelt — unter allmählicher Steigerung der Anstrengungen betrieben werden, mit Vermeidung einmaliger übermäßiger Leistungen namentlich dann, wenn es an Übung fehlt. Bei nicht genügend geübten Leuten sind sportliche Wettkämpfe besonders gefährlich für das Herz, weil durch die unvermeidliche psychische Erregung die Anforderungen an Herz und Nervensystem bedeutend wachsen. Das gilt namentlich für jugendliche, noch im Wachstum befindliche Individuen. Ein in vernünftigen Grenzen sich haltender Sport wirkt wie auf den gesamten Organismus, so auch auf die gesunden Kreislauforgane nur günstig und kraftfördernd.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Literatur.

v. Bergmann u. Plesch, 26. Kongr. f. innere Med. 1909, S. 306.
Bernstein, Pflügers Arch. 1877, 15.
Du Bois-Reymond, Über die Übung, Rede 1881.
Bruns, O., 30. Kongr. f. innere Med. 1913, S. 246.
Bruns, O. u. Genner, Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 37.
de la Camp, 30. Kongr. f. innere Med. 1913, S. 253.
Dietlen, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 88.
Dietlen u. Moritz, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 10.
Grober, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 91.
Grober, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 59.
Grober, Pflügers Archiv Bd. 125.
Hirsch, C., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 u. 68.
Hirsch, C. u. Stadler, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 81.
Hofmann, F. B., Nagels Handb. d. Physiol. 1909, I.
Kauffmann, Arch. de physiol. 1892. Zit. nach Tigerstedt, Lehrbuch d. Physiologie. 1893. S. 552.
Köster u. Tschermak, Pflügers Arch. Bd. 93.
Kraus, Fr., Ermüdung als Maß der Konstitution. Bibl. med. D. I.
Krehl, Patholog. Physiol. 1907, 5. Aufl.
Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels. 1913, 2. Aufl.
Ludwig u. Cyon, Verh. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. 1866, S. 307.
Masing, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74.
Moritz, Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Pathologie. 1913. II, 2.
Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. 1899.
Müller, W., Massenverhältnisse des Herzens. 1883.
Romberg u. Hasenfeld, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 39.
Romberg, Päßler, Bruhns, Müller, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
Schieffer, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89 u. 92.
Schott, Th., 30. Kongr. f. inn. Med. 1913, S. 250.
Spier, Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 1509.
Stadler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. 1913, Bd. 47, 48.
Widmer, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 17.
Widmer, Mediz. Klinik 1913, Nr. 7.
Zuntz, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 6.
Zuntz, Loewy, Müller, Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen. 1906.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Lehrbuch der Arbeiter-Versicherungsmedizin

unter Mitwirkung von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Cramer †, Göttingen, Dr. F. Curschmann, Greppin-Werke, Sanitätsrat Dr. H. Dippe, Leipzig, Prof. Dr. M. Dreesmann, Köln a. Rh., Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. Ebstein †, Göttingen, Prof. Dr. F. Eichelberg, Göttingen, Sanitätsrat Dr. H. Feilchenfeld, Berlin, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. M. Fürbringer, Berlin, Oberstabsarzt Prof. Dr. Rud. Graessner, Köln a. Rh., Prof. Dr. Julius Grober, Jena, Prof. Dr. H. Heineke, Leipzig, Prof. Dr. M. Henkel, Jena, Prof. Dr. H. Hildebrand, Marburg, Priv.-Doz. Dr. S. Jellinek, Wien, Priv.-Doz. Dr. W. Kaskel, Berlin, Med.-Rat Dozent Dr. H. Knepper, Düsseldorf, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Penzoldt, Erlangen, Prof. Dr. Erh. Riecke, Leipzig, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Th. Rumpf, Bonn a. Rh., Prof. Dr. G. Sticker, Bonn a. Rh., Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rod. Stintzing, Jena, Prof. D. W. Stock, Jena, Priv.-Doz. Dr. P. Wagner, Leipzig, Prof. Dr. K. Wittmaack, Jena

herausgegeben von

Geh. Rat Prof. Dr. F. Gumprecht, Weimar

Geh. Rat Prof. Dr. G. Pfarrius, Berlin

und unter redaktioneller Leitung von

Dr. Otto Rigler, Darmstadt.

XXVI, 643 Seiten mit 32 Abbildungen im Text. 1913.

M. 24.—, gebunden M. 25.50.

Die Arbeiterversicherungsgesetze nehmen seit drei Jahrzehnten den ärztlichen Stand und die ärztliche Wissenschaft in Anspruch, namentlich die neue Reichsversicherungsordnung hat neue Grundlagen festgelegt. Die bisherigen Veröffentlichungen waren Spezial-Lehrbücher, die besondere Themata der Versicherungsmedizin je nach dem Gutachtergebiet der einzelnen Autoren behandelten. Das vorliegende Lehrbuch soll dem Praktiker eine rasche Orientierung über alle Zweige der Arbeiter-Versicherungsmedizin ermöglichen, frisch aus der Praxis heraus, ohne Ballast von Literatur, Polemik, Theorie. Auch die Nebengebiete der täglichen Praxis, die Augen-, Ohren-, Frauen- und Geisteskrankheiten sind in die Darstellung einbezogen und von erfahrenen Fachmännern behandelt. Endlich wurde auch auf eine Darstellung der ärztlichen Standesfragen besonderer Wert gelegt.

Prospekte kostenfrei!

Der Einfluß der Muskelarbeit in Beruf und Sport auf den Blutkreislauf

Von

Dr. Ed. Stadler
Leipzig-Plauen

Preis M. —.75

1913
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig
Dörrienstraße 16

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.